

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THESE

N° 527

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Françoise NICOLINI

Née le 6 Avril 1936, à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ASPECTS INHABITUELS
DE LA CARDIOLOGIE GERIATRIQUE
CARDITE RHUMATISMALE
ENDOCARDITE SUBAIGUE

Président : Monsieur de SEZE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI°

1964

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1964

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Marie-Françoise NICOLINI

Née le 6 avril 1936 à MARSEILLE
(Bouches du Rhône)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
ASPECTS INHABITUELS DE LA CARDIOLOGIE GERIATRIQUE
CARDITE RHUMATISMALE
ENDOCARDITE SUBAIGUE

--

Président : Monsieur de SEZE (Professeur)

--

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1964



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BINET (L),
BULLIARD (H), CADENAT (F), CATHALA (J), CHABROL (E),
CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GAILLIARD (H),
GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN
(E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER (G),
LELONG (M), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P),
MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), MOUQUIN (M),
OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT (P), PETIT-
DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET
(C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J).

DOYEN M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR M. BARGETON (D)

2e ASSESSEUR M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°-CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	{ BUGNARD (L)
	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér. et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT (L)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)

Pathologie exotique	N...
Pathologie exp. et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	{ LAROCHE (Cl)
	{ BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Path. et Thér. générale	DEPARIS (M)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ PARROT (J)
	{ BARGETON (D)
Phys. et Path. obstétricale	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Tech. chir. et Chir. exp.	CAUCHOIX (J)
Thérapeutique	CONTE (M)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	{ KELLERSHOHN (L)
	{ GOUGEROT (L)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale.....	REDON (H)	
Clinique cardiologique	SOULIE (P)	
Cliniques chi- rurgicales	{ Beaujon	LORTAT-JACOB(J.L.)
	{ Cochin	LEGER (L)
	{ Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	{ Pitié	CORDIER (G)
	{ Saint-Antoine	GOSSET (J)
	{ Salpêtrière	SICARD (A)
	{ Tenon	OLIVIER (Cl)
Clin. de Chir.inf. et orth.	FEVRE (M)	
Clin. chir. orth. et traumatol.....	MERLE d'AUBIGNE (R)	
Clin. de chir. cardio-vasculaire	DUBOST (Ch.)	
Clin. de Chir. pleuro-pulmonaire	MATHEY (J)	
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)	
Clinique de Génétique Médicale	LAMY (M)	
Clinique gynécologique	HUGUIER (J)	

MM.

MM.

Clin. des mal. cut. et syphil.	DEGOS (R)	
Clin. des mal. des enfants	TURPIN (R)	
Clin. des maladies infectieuses	MOLLARET (P)	
Clin. des mal. ment. et de l'encéph.	DELAY (J)	
Clin. des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)	
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)	
Clin. des mal. du système nerveux	CASTAIGNE (P)	
Cliniques médicales	{ Broussais	LENEGRE (J)
	{ Broussais	MILLIEZ (P)
	{ Sainte-Anne	BOUDIN (G)
	{ Cochin	BROUET (G)
	{ Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	{ Lariboisière	SEZE (S. de)
	{ Pitié	DREYFUS (G)
	{ Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clin. d'hydrologie et climatologie	DEBRAY (Ch)	
Clin. méd. inf. de pédiatrie sociale	MARIE (J)	
Clinique médicale propédeutique	JUSTIN-BESANÇON (L)	
Clin. méd.-Soc. du diabète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)	
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID (M)	
Clinique neurologique	GARCIN (R)	
Cliniques obstétricales	{ Baudelocque	LACOMME (M)
	{ Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clin. obst. et gynécologique	VARANGOT (J)	
Clinique ophtal- mologique	{ Hôtel-Dieu	RENARD (G)
	{ Cochin	OFFRET (G)
Clin. oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)	
Clin. de péd. et de puériculture	N...	
Clinique de pneumo-physiologie	BERNARD (E)	
Clin. de neuro-psychiatrie infantile	MICHAUX (L)	
Clin. de rhumat. méd. et soc.	COSTE (F)	
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)	
Clinique thérapeutique chirurgicale	ROUX (M)	
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)	
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)	
Clinique urologique	ABOULKER (P)	
Clinique traumatologique	PADOVANI (F)	
Séméiologie médicale	DOMART (A)	
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)	
Séméiologie traumatique et orth.	JUDET (R)	
Clinique urologique	COUVELAIRE (R)	
Hygiène et clin. de la 1ère enfance	N...	

b) Professeurs à titre personnel

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)

Médecine	(AZERAD (E)
	(BOUR (H)
	(LAMBLING (A)
	(LHERMITTE (F)
	(PEQUIGNOT (H)
	(PERRAULT (M)
	(SIGUIER (F)
	(WORMS (R)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C)
	(COUINAUD (C)
	(GILLOT (C)
	(HUREAU (J)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P)pr. s. ch.
	(ABELANET (R)
	(CHOMETTE (G)
Anatomie pathologique	(GOUYGOU (Ch.)
	(pr. s. ch.
	(NEZELOFF (Ch.)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(N. du BOUCHET(Mme)
	(KERN (E)
	(VOURE'H (G)
	(BARBIER (P)
	(CHRISTOL (D)
Bactériologie	(DAGUET (G)
	(Le MINOR (L)
	(TOURNIER (P)
	(BAULIEU (Et)m. conf.
	(BOURILLON (R)
	(CARTIER (P)
	(pr. s. ch.
	(CORNILLLOT (P)
Biochimie médicale	(DREYFUS (J. Cl.)
	(GONNARD (P)
	(JEROME (H)
	(KRUH (J)
	(LEGRAND (J. Cl.)
	(NORDMANN (J)

MM.

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	{ PLAS (F)
Biologie médicale	{ BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P) HARTMANN (L)
Carcinologie	{ BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-syphiligraphie	{ CIVATTE (J) DUPERRAT (B) HEWITT (J) TOURAIN (R)
Electro-Radiologie	{ HEITZ (F) M. Conf. LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	ROUX (Ch)
Hématologie	{ BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	{ COUJARD (R) Pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M) RACADOT (J) SCHRAMM (B)
Hydrologie	{ BESANÇON (F) CORNET (A)
Hygiène	{ BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) ROUSSEL (A) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	{ DUPONT (V) LISSAC (J) RAPIN (M)
Maladies métaboliques	{ ANTOINE (B) CROSNIER (J) RICHEL (G) SEBAOUN (J)

	MM.
Médecine légale	(BOURGUIGNON (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A) ALBAHARY (C) PERTUISET (B)
Médecine du travail	
Neuro-Chirurgie	(CAMBIER (J) CATHALA (H) ESCOUROLLE (R) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J) LEREBoulLET (J) PICHOT (P) TARDIEU (G)
Neuro-Psychiatrie	(GRANJON (A) HERVET (E) LE LORIER (G) LEVY (J) LEWIN (D) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) TCHOBROUTSKY (Mme C) THOYER-ROZAT (J)
Obstétrique	(AUVERT (Mme B) BREGEAT (P) DUBOIS (A) FONTAINE (Mme M) SARAUX (H)
Ophtalmologie	(DUPARC (J) MAURER (P) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Orthopédie	(DEBAIN (J) PIALOUX (P) SERGENT (H)
Oto-rhino-laryngologie	(GOLVAN (Y) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J)
Parasitologie	

MM.

Pathologie chirurgicale

Pathologie exotique

Pathologie expérimentale

Pathologie médicale

(BARCAT (J)
(BINET (J.-P.)
(BLONDEAU (Ph)
(CERBONNET (G)
(CHATELIN (C.-L.)
(DAUTRY (P)
(DEMIRLEAU
(DUBOST (Cl)
(FAUREL (J)
(FLABEAU (F)
(GALEY (J.-J.)
(GARBAY (M)
(GARNIER (H)
(GAUDART-D'ALLAINES
(GERMAIN (A)
(LATASTE (J)
(LOYGUE (J)
(MAILLARD (J.-N.)
(MERCADIER (M)
(NATALI (J)
(PELLERIN (D)
(PERROTIN (J)
(PREMONT (M)
(ROBERT (H)
(THOMERET (G)
(VAYSSE (J)
(SCHNEIDER (J)
(BERTHAUX (P)
(COTTENOT (Fr)
(LOEPER (J)
(Pr. s. ch.
(MAURICE (J)
(MIKOL (Cl)
(PAUPE (J.-R.)

(ACAR (J)
(AUQUIER (L)
(AUSSANNAIRE (M)
(BEAUMONT (J.-L.)
(BERNIER (J.-J.)
(BOUVIER (J.)
(BOUVRAIN (Y.)
(BRISSAUD (H.)
(BROCARD (H)
(BUGE (A)
(CANIVET (J)
(CARLOTTI (J)
(CATINAT (J)

Pathologie médicale

(CHRETIEN (J)
 (CLOAREC (M)
 (COBLENTZ (B)
 (CONTAMIN (F)
 (COURY (C)
 (DEBRAY (J)
 (ETIENNE (J.-P.)
 (FREZAL (J)
 (FRITEL (D)
 (FUNCK-BRENTANO(J-L)
 (GRIVAUD (M)
 (HAZARD (J)
 (HENNEQUET (A)
 (HIMBERT (J)
 (HOUSSET (E)
 (LAGRUE (G)
 (LESOBRE (R)
 (LEVEQUE (B)
 (MACREZ (C)
 (MOREAU (L)
 (NENNA (A)
 (NICK (J)
 (POULET (J)
 (ROYER (P)
 (TCHERDAKOFF (Ph)
 (THIBAUT (Ph)
 (TOURNEUR (R)
 (VILLIAUMEY (J)
 (WOLFROMM (R)

Pédiatrie-Puériculture

(ALAGILLE (D)
 (ALISON (J)
 (CANLORBE (P)
 (GORIN (R)
 (LAFOURCADE (J)
 (LEPERCQ (G)
 (LESTRADET (H)
 (MALLET (R)
 (MINKOWSKY (A)
 (MOZZICONACCI (P)
 (POLONOVSKI (C)
 (REY (J)
 (RIBIERRE (M)
 (ROSSIER (A)
 (VIALATTE (J)
 (MANDE (R)

Pharmacologie

(BOISSIER (J)
 (LECHAT (P)

	MM.
Physiologie	{ BARRES (G)
	{ DURAND (J)
	{ GIRARD (Fr)
	{ HUGELIN (A)
	{ LAURENT (D)
	{ SCHERRER (J)
	{ Pr. s. ch.
	{ VASSEUR (B)
	{ CHANTEUR (J)
	{ COURSAGET (J)
	{ GREMY (F)M.conf.
	{ MILHAUD (G)
Physique médicale	{ PAGES (J.-Cl.)
	{ PELLERIN (P)
	{ ROUCAYROL (J.C)
	{ Pr. s. ch.
	{ TUBIANA(M)M.conf.
	{ DECROIX (G)
	{ ISRAEL (L)
Pneumo-ptisiologie	{ MEYER (A)
	{ RENAULT (P)
	{ SORS (Ch)
	{ DENIKER (P)
Psychiatrie infantile	{ DUCHE (D)
	{ FLAVIGNY (H)
	{ DUBOST (J)
Radiologie médicale	{ LEFEBVRE (J)
	{ MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	{ MASSIAS (P)
	{ CAUHEPE (J)
	{ CERNEA (P)
	{ CHAPUT (Mme A)
Stomatologie	{ M. c. agr.
	{ CREPY (Cl)
	{ FLEURY (R)
	{ GRELLET (M)
	{ CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	{ FOUET (P)
	{ LABET (R)
	{ MARCHE (J)
	{ AUVERT (J)
Urologie	{ MOULONGUET (A)
	{ QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	{ RAMBERT (P)
	{ THIEFFRY(S)
	{ GRASSET (J)
Clinique obstétricale	{ MAYER (M)
	{ MORIN (P)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P)
Clin. péd. et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES
UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY(P)Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE { BOLTANSKI (E)
SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { LUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL(G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M.le Docteur HAHN(A
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	

	{ DUMAITRE (P)
Conservateurs	{ LE NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)
Bibliothécaires { Mmes CONTET (J), FORGET (F)	
{ Mlle LAURENT (H), Dr SCHILLER (J)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père

A ma Mère

Par leur aide morale et matérielle
ils ont fait plus que leur devoir
en m'offrant généreusement une
grande partie de leur vie, afin
de me permettre la réalisation de
ces études

Qu'ils trouvent ici le témoignage
de mon entière affection et de
ma reconnaissance infinie

A la mémoire de mon Frère

A la mémoire de mes Grands Parents

A ma Soeur

A mon Oncle Francis

A ma Tante Marcelle

Ils ne me devaient rien et
m'ont beaucoup donné

Qu'ils trouvent ici le
témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance

A mes Cousins

Jacques et Raoul et leur famille

A ma Grand Mère

A tous les Miens

A mes Amis

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur S. de SEZE

Professeur de Clinique médicale à la
Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Il nous a fait le très grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse

Qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de notre
profonde et respectueuse
reconnaissance

A Monsieur le Docteur J. WELFLING

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Assistant de Rhumatologie à l'Hôpital
Lariboisière

Qui nous a guidée de ses
conseils

Nous désirons lui témoigner
ici notre reconnaissance

A Monsieur le Docteur R. DEUIL

Médecin de l'Hôpital Saint Joseph

Qu'il soit assuré que nous
gardons le meilleur sou-
venir du temps passé dans
son Service

A nos Maîtres des Hôpitaux de Marseille

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
ASPECTS INHABITUELS DE LA CARDIOLOGIE GERIATRIQUE
CARDITE RHUMATISMALE
ENDOCARDITE SUBAIGUE

-:-:-:-

- I -

INTRODUCTION

-:-

Le but essentiel et premier de la médecine gériatrique est l'étude des maladies de la sénescence, c'est-à-dire les affections anatomocliniques dérivant directement de l'usure des tissus et de l'affaiblissement des fonctions.

Mais il est un autre aspect de la gériatrie au moins aussi intéressant et important : ce sont les modifications que subissent des maladies susceptibles d'affecter tous les âges de la vie, du fait qu'elles évoluent sur un terrain sénescant. Ces problèmes offrent un double intérêt :

- l'un dogmatique : car les différences de réponses au stress d'une même maladie, selon qu'il s'agit d'un sujet jeune, adulte, ou d'âge avancé, permettent de mieux comprendre sinon le processus même du vieillissement, au moins ses expressions cliniques ;

- l'autre pratique : une affection étudiée et bien connue chez l'adulte va prendre chez le vieillard un aspect parfois si différent, qu'il risque de compromettre, ou au moins de retarder l'établissement du diagnostic exact ; donc aussi, par voie de conséquence, la mise en oeuvre du traitement le mieux approprié à l'affection en cause.

Un exemple très typique des transformations qu'imprime le terrain sénescant à une maladie donnée est fourni par l'endocardite subaiguë microbienne. Sans être exclusivement une affection des sujets jeunes, on admet que dans une proportion dominante des cas, le malade est au-dessous de 40 ans. En ce qui concerne, en effet, l'endocardite rhumatismale, les décès cardio-aortiques relevant de cette cause sont représentés, selon une récente étude de PLAUCHU et FROMENT, de Lyon, par des sujets entre 18 et 40 ans, alors que pour les décès de cause coronarienne, les sujets ont en moyenne plus de soixante ans. Entre 40 et 60 ans cependant, l'athérosclérose coronarienne et l'endocardite rhumatismale entraînent avec une proche proportion les décès : 20 p.cent et 30 p.cent, ce qui représente sur l'ensemble des causes de mortalité cardio-aortique de l'adulte une fréquence variant de 9 à 21 p.cent des cas, selon l'âge et les critères d'appréciation.

Nous avons en effet inclus dans notre étude les cardites rhumatismales du vieillard, parce qu'elles nous montrent que cette étape valvulaire peut fort bien ne se produire que tardivement, du fait sans doute de l'efficacité actuelle de la prophylaxie et du traitement du rhumatisme articulaire aigu chez les sujets jeunes.

Nous envisagerons donc dans un premier chapitre, les cardiopathies rhumatismales du vieillard ; puis nous passerons au vif même de notre sujet, les endocardites subaiguës chez les sujets âgés : la vieillesse étant facteur de gravité et de difficultés thérapeutiques, parce qu'il s'agit de cas anciens, évoluant depuis longtemps sans avoir reçu un diagnostic exact, donc un traitement

approprié ; à la lumière de diverses observations, nous chercherons à mieux préciser les critères de diagnostic de l'endocardite subaiguë telle que le grand âge le modifie ; enfin, nous verrons comment il faut traiter ces malades.

o

Sans faire des endocardites subaiguës du vieillard un historique complet et détaillé, qui serait sans grand intérêt, nous voudrions cependant ici rappeler quelques noms, quelques dates et quelques faits qui jalonnent ces vingt dernières années en ce qui concerne le problème posé par les endocardites des malades âgés.

En 1940, WILLIUS précisait l'aspect clinique de l'affection chez le vieillard, thème également traité la même année par BAYLES et W.H. LEWIS.

ZEMAN cinq ans plus tard apportait des observations personnelles lui permettant, avec les cas antérieurement publiés, une description de l'affection modifiée par le grand âge. GREENE et BENNETT, toujours en 1945, montrent pour leur part que la cardite rhumatismale aiguë telle qu'on l'observe au cours du R.A.A. juvénile, peut également se produire chez le vieillard.

C'est sur le plan de l'anatomopathologie que se placent ROSENTHAL et FEIGIN en publiant, en 1947, une étude de la maladie mitrale dans la très grande vieillesse, tandis qu'en 1950, SPRAGUE et CARMICHAEL Jr. montrent ce qu'est la cardiopathie valvulaire rhumatismale en gériatrie. RAKOV et TAYLOR, en 1950 également, présentent une étude

anatomoclinique de la cardiopathie rhumatismale du grand vieillard.

L'utilisation des antibiotiques devait profondément modifier le traitement et le pronostic de l'endocardite subaiguë lente ; aussi FRIEDBERG en 1950 publie-t-il une révision des critères diagnostiques et du traitement de l'affection, en tenant compte également des cas gériatriques. APPELL et KOSSMANN l'année suivante, 1951, reprennent la question de la cardiopathie rhumatismale aiguë chez les sujets de plus de soixante ans. BADER et FRIEDBERG recherchent, en 1952, les causes d'échecs du traitement antibiotique de l'endocardite subaiguë et montrent que le facteur âge intervient particulièrement. De même pour PARSONS Jr. l'anémie qui complique parfois l'affection se voit surtout dans une classe d'âges plus élevés que la moyenne. GRIFONE et KITCHELL montrent en 1954 ce qu'est la cardite rhumatismale chez les sujets de plus de 60 ans. Citons encore les observations de maladie d'Osler chez le vieillard, recueillies par WALLACH en 1955, celles de ANDERSON de la même année, WALLACH et ses collaborateurs montrent en 1956 les caractères particuliers de l'endocardite bactérienne lente lorsqu'elle se manifeste après la cinquantaine.

GLECKLER en 1958 précise les aspects susceptibles de faire porter le diagnostic d'endocardite subaiguë chez le grand vieillard, tandis que Mlle AURIOL et G. CHOMETTE, la même année 1958, publient une description histopathologique de la structure du cœur chez le vieillard. Nouvelle publication consacrée par GLECKLER, en 1960, aux endocardites lentes microbiennes chez les sujets âgés, et observation de CUMMINGS la même année, sur

la même affection. ABLARD en 1960 montre ce qu'est le R.A.A. et la cardite rhumatismale chez l'adulte, tandis que PLAUCHU et FROMENT en 1963 indiquent les causes de mortalité cardio-aortique à l'âge moyen de 57 ans, l'endocardite lente y figurant à côté de l'athérosclérose coronarienne. Cette étude a été reprise et commentée par THIBAULT en 1964.

- II -

LES CARDIOPATHIES RHUMATISMALES
DU VIEILLARD

--

On sait qu'il existe une "myocardite sénile", que AURIOL & CHOMETTE ont étudié sur le plan histopathologique. Il s'agit de foyers de nécrose ischémique de petite taille, disséminés notamment au voisinage de l'endocarde du ventricule gauche. Cette nécrose ne paraît pas dépendre des obstructions coronariennes, qui sont fréquentes à l'âge avancé, mais de l'artériosclérose myocardique ou d'épisodes anoxiques contingents. Une hyperplasie élastique de l'endocarde est très souvent observée en regard de ces cicatrices, peut-être témoin d'une ébauche de compensation de l'insuffisance myocardique. Les valvules orificielles, et notamment les valvules mitrales, et les sigmoïdes aortiques, sont le siège de lésions dégénératives de leurs constituants fibro-tendineux. C'est au dépôt athéromateux inclus dans la base de ces valves, qu'il faut attribuer les sténoses orificielles calcifiées mitrales, aortiques.

Ainsi, le coeur normal, sain, du vieillard, présente déjà bien des lésions anatomiques. On peut penser qu'avec un tableau clinique de cardiopathie rhumatismale, ces atteintes vont s'intensifier jusqu'à entraîner des troubles fonctionnels.

En ce qui concerne les cardiopathies valvulaires rhumatismales chez le vieillard, SPRAGUE et CARMICHAEL ont réuni 115 cas concernant 73 hommes et 42 femmes entre 50 et 94 ans. Les critères anatomopathologiques macroscopiques ont été :

une atteinte modérée ou sévère des valvules, épaissies, donnant l'aspect caractéristique de la sténose valvulaire rhumatismale ;

une importante vascularisation valvulaire, en l'absence de syphilis ou d'endocardite bactérienne ;

les cordes tendineuses sont raccourcies, épaissies, fusionnées avec ou sans fibrose papillaire musculaire ;

formations verruqueuses de valvulite rhumatismale.

L'examen microscopique a permis de déceler la présence de nodules d'Aschoff, de bandes d'endocarde épaissi au niveau des oreillettes, une vascularisation typique des valvules.

Dans certains cas, la nécropsie a permis d'établir l'existence d'une endocardite microbienne, affirmée seulement si les valvules n'étaient pas atteintes par le processus infectieux, et montraient les stigmates de l'infection rhumatismale ; dans le cas contraire, on a conclu que la lésion subaiguë ou aiguë s'était greffée sur une valvule présentant des signes d'altérations inflammatoires préalables. La cardite rhumatismale n'est pas exceptionnelle chez le vieillard. Mais dans les antécédents de ces malades âgés, on ne trouve que rarement un R.A.A. de l'enfance, les rechutes ne sont pas fréquentes, la vie est prolongée et habituellement

la mort n'est pas imputable à l'atteinte rhumatismale du coeur ; tout se passe comme s'il s'agissait soit d'une infection rhumatismale initiale atypique, ou d'une variante de l'évolution classique de la cardiopathie rhumatismale. L'absence d'hypertrophie cardiaque nette et la conservation d'un rythme sinusal chez les grands vieillards peuvent bien être intervenues en tant que facteurs de prolongation de la vie. Si ces cas représentent une forme atypique de la maladie rhumatismale, il faut reconnaître que dans les premières années des observations de SPRAGUE, ces cas relativement bénins figuraient à côté de formes évolutives classiques. Une vie active chez un sujet atteint de lésions valvulaires rhumatismales en l'absence d'insuffisance cardiaque ou de rhumatisme en activité, semble bien n'avoir aucun effet nocif sur le pronostic ultérieur. Il est rare d'observer, chez le vieillard atteint d'endocardite rhumatismale, des périodes prolongées de défaillance cardiaque congestive. Sur un coeur jusque là compensé, la charge surajoutée d'une fibrillation auriculaire, d'un flutter auriculaire, de tachycardie paroxystique, peuvent entraîner la défaillance congestive. Le diagnostic, chez le vieillard, de rétrécissement mitral, de sténose aortique et d'endocardite microbienne dépend largement de la connaissance que l'on a de la possible existence de ces lésions dans l'âge avancé.

GRIFONE et KITCHELL ont étudié la cardiopathie rhumatismale chez les sujets de plus de soixante ans. Classiquement, on sait qu'il est rare d'observer un R.A.A. en activité chez les malades de plus de 60 ans ; cependant, les vérifications nécropsiques font souvent état d'atteintes rhumatismales an-

ciennes du coeur dans ce groupe d'âge. La maladie de Bouillaud est une affection de l'enfant et de l'adulte jeune ; selon COHEN sur 12.000 cas de cardiopathie rhumatismale, 16 p.cent seulement concernaient des sujets de plus de 45 ans, et 3 p.cent seulement avaient eu leur première crise rhumatismale passé cet âge de 45 ans. L'âge moyen du début est en effet de 14 ans chez le garçon et 15 ans chez la fille. La maladie est alors typique, fièvre, polyarthrite migratrice, cardite, altérations électrocardiographiques, leucocytose, accélération de la sédimentation globulaire. Dans l'âge avancé, ces signes peuvent manquer, être incomplets, et le diagnostic est par conséquent plus difficile. Cela parce que, selon ROGERS et ROBBINS :

- la maladie peut prendre une forme atypique;
- une myocardite rhumatismale en activité responsable d'une insuffisance cardiaque peut être camouflée par les états pathologiques fréquemment rencontrés dans la vieillesse, en particulier, hypertension artérielle, artériosclérose, lésions valvulaires guéries;
- la maladie peut avoir une évolution complètement silencieuse. Il faut pourtant citer le cas de GREENE et BENNETT, dans lequel le malade a eu sa première crise de cardite rhumatismale à 61 ans, avec blocage complet et syndrome de Stokes-Adams ; RAKOV cite un cas de R.A.A. chez une femme de 61 ans avec des crises de dyspnée nocturne paroxystique associées à une insuffisance cardiaque congestive. Dans les 50 cardites rhumatismales trouvées au cours de 263 autopsies consécutives, les malades avaient entre 40 et 81 ans.

GRIFONE enfin a présenté quatre cas concer-

nant des malades entre 62 et 76 ans :

1 - Une femme de 62 ans est hospitalisée pour un passé récent d'amaigrissement, faiblesse, dyspnée, oedèmes malléolaires ; elle était alors traitée depuis des années pour une "cardiopathie d'origine artérioscléreuse" avec bloc de branche gauche découvert quatre ans plus tôt. On pensait qu'il existait une dilatation de la portion ascendante et de la crosse aortique. L'hypertension artérielle était permanente, actuellement à 21,6/12 avec une tachycardie à 120 et une fièvre légère. Les poumons étaient normaux mais le coeur était hypertrophié à gauche, avec un murmure systolique apical transmis à la base. La sédimentation a été de 26 mm/1 heure dans un examen, de 3 mm dans un autre. Les hémocultures sont demeurées négatives. C'est au septième jour d'hospitalisation que se sont manifestés des symptômes de phlébothrombose. Au 27e jour, apparut un bruit de galop protodiastolique, avec agitation croissante, et arrêt respiratoire brusque au 34e jour. A l'autopsie on devait trouver des signes de cardite rhumatismale évolutive ; une valvule mitrale épaissie, légèrement contractée, avec les cordes épaissies et raccourcies. Sur la surface auriculaire de la valvule, deux petites verrues se sont montrées histologiquement d'origine rhumatismale, mais sans aucune surinfection. Des nodules d'Aschoff au niveau du myocarde signaient l'atteinte rhumatismale. Le diagnostic a été finalement : cardiopathie rhumatismale chronique réactivée.

2 - Un homme de 76 ans est hospitalisé pour lésions arthritiques discrètes remontant à deux ans, et exacerbation aiguë récente. Cinq mois auparavant le malade avait dû cesser

toute activité professionnelle (pharmacien) pour douleurs et enraidissement croissant des doigts et fatigue générale. Ces troubles se sont étendus à d'autres articulations ; la tension était à 12/8, avec une température à 38°5, un pouls à 112, des difficultés à respirer, bien que les poumons soient normaux. La sédimentation déterminée à deux reprises a été à 116 et 125 mm/première heure. L'hémoculture a été négative. Les tracés électrocardiographiques n'ont montré qu'une légère atteinte du myocarde, avec rythme sinusal mais tachycardie. Les clichés ont montré des lésions articulaires dégénératives avec déminéralisation généralisée. Sur les clichés, on trouve des aspects de pneumonie lobaire inférieure gauche.

On pense alors à un rhumatisme articulaire aigu, et de fait une cure salicylée agit sur la fièvre et les arthralgies, mais ni sur la sédimentation ni sur la tachycardie. Une bronchopneumonie survient alors, rebelle aux antibiotiques, qui emporte le malade au 28^e jour de l'hospitalisation. L'autopsie montre une pancardite rhumatismale récidivante, avec petits nodules de la tricuspide et de la valvule mitrale ; des nodules d'Aschoff ont été trouvés au niveau du myocarde. Le diagnostic final a été : R.A.A. récidivant avec pancardite évolutive et bronchopneumonie.

3 - Une femme de 74 ans est hospitalisée pour fièvre et fatigue, depuis une semaine, rebelles à la pénicilline. On trouve une tension artérielle à 17-7, un pouls à 80, une fièvre à 38°9 avec matité à la percussion et hypertrophie du coeur gauche, murmures systoliques dans les régions aortique, pulmonaire et apicale. La sédimentation est à 107 pour la première heure, les hémocultu-

res sont négatives. Il existe une fibrose et un emphysème bilatéraux généralisés et une possibilité de pleurite à gauche. Sur les clichés le coeur et l'aorte apparaissent légèrement dilatés. Un traitement par aspirine et par auréomycine est très efficace. Tout est en faveur d'une cardite rhumatismale, y compris ce succès thérapeutique.

4 - Une femme de 68 ans est hospitalisée pour frissons, fièvre et cellulite gingivale secondaire à une extraction dentaire 17 jours auparavant. Malgré la pénicilline, les frissons et la fièvre persistent. Dans les antécédents personnels on trouve des diagnostics de bronchectasie, coeur pulmonaire chronique, cancer du sein gauche irradié. Actuellement il existe une légère élévation thermique, un pouls à 120, une tension artérielle à 12,8/7,4, des râles crépitants aux deux bases, un murmure systolique degré 1. Deux sédimentations donnent 70 et 80 mm pour la première heure. Les tracés électrocardiographiques montrent une hypertrophie ventriculaire droite, du type habituellement vu dans le coeur pulmonaire chronique. Le fébricule persiste, rebelle aux antibiotiques ; un épisode de fibrillation auriculaire paroxystique survient alors, et fait discuter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Une salicylothérapie large fait disparaître tous les symptômes. Le diagnostic de R.A.A. n'est qu'évoqué, mais les symptômes sont apparus à la suite d'une extraction dentaire, ont résisté aux antibiotiques, et ont cédé au salicylate de soude.

Il est évident qu'avec les progrès de la prophylaxie le nombre des sujets qui ont eu dans l'enfance ou l'adolescence une maladie de Bouillaud et qui néanmoins atteignent un

âge avancé va en croissant. Etant donné la vogue des antibiotiques, bien des malades atteints de cardite rhumatismale, reconnue ou non, reçoivent un traitement préventif chaque fois qu'ils sont atteints d'infection aiguë. C'est pourquoi dans un proche avenir le problème des vieillards atteints de cardiopathie rhumatismale et de possibles réactivations d'un R.A.A. de la jeunesse va prendre de plus en plus d'importance. Devant un sujet âgé ayant des antécédents ou des signes cliniques d'une maladie de Bouillaud antérieure, il faut discuter du diagnostic de rechute lorsque les symptômes ne répondent pas aux antibiotiques. Les facteurs de réactivation chez le vieillard sont les mêmes que dans le jeune âge.

APPEL & KOSSMANN enfin ont réuni des cas de cardite rhumatismale chez les sujets de plus de soixante ans. Après avoir rappelé les statistiques qui montrent le jeune âge habituel des malades et la brièveté classique, au moins avant l'avènement des mesures de prophylaxie et de traitement efficaces, de la survie, ces auteurs ont montré que le pronostic était amélioré puisque des intervalles de 50 ou de 60 ans sont de plus en plus observés entre la maladie rhumatismale aiguë initiale et la mort cardiaque. Pour WHITE et BLAND, l'évolution des cardiopathies rhumatismales peut être bénigne avec longue survie dans les cas suivants :

- rétrécissement mitral peu accentué ;
- apparition tardive de la cardiopathie rhumatismale, à un âge déjà avancé ;
- mode de vie prudent, tranquille ;
- longévité héréditaire.

Pour d'autres auteurs (BAKER et MUSGRAVE,

COOKSON) c'est l'hypertension artérielle qui conditionne le pronostic vital ; COHN et LINGG, WILSON, BAKER, pensent que la réactivation rhumatismale est rare et bénigne ; l'absence de fibrillation auriculaire, l'atteinte exclusive de la valvule mitrale avec intégrité des autres valvules, cordes comme seules manifestations rhumatismales, seraient des facteurs de pronostic favorable.

APPEL et KOSSMANN ont entrepris l'étude des cardiopathies rhumatismales chez les sujets de plus de 60 ans pour les trois raisons suivantes :

- pour trouver si possible les causes de longévité dans un groupe déterminé de sujets atteints de cardite rhumatismale et ayant dépassé l'âge de soixante ans ;

- pour rechercher si les résultats cliniques (s'il en existe) de l'examen du malade peuvent servir à reconnaître une cardiopathie rhumatismale si souvent méconnue chez le vieillard ;

- pour dissiper la notion clinique classique selon laquelle l'âge avancé et la cardiopathie rhumatismale sont incompatibles. Les 71 observations qui servent de base à l'étude de APPEL ont été classées en trois groupes :

1er groupe : 36 malades encore en vie à la dernière visite ; 14 hommes et 22 femmes, d'un âge moyen de 68 ans ; l'âge de début du R.A.A. a été en moyenne 17 ans et demi, le diagnostic de cardite rhumatismale a été fait à 44 ans et demi en moyenne, les premiers signes d'insuffisance cardiaque sont apparus à 50 ans, l'apparition de la première crise de défaillance cardiaque congestive

a eu lieu à 58 ans ; la digitalisation a commencé à 56 ans ; la durée d'évolution depuis le R.A.A. a été de 47 ans et de 15 ans à partir du premier symptôme d'atteinte cardiaque, jusqu'à l'actuel examen. Depuis le premier accès rhumatismal jusqu'au début de la diminution de la fonction cardiaque, il s'est écoulé en moyenne 38 ans.

2e groupe : 15 malades, tous décédés, sans vérification nécropsique ; 10 hommes et 5 femmes d'un âge moyen de 64 ans ; le début du R.A.A. a eu lieu à 28 ans en moyenne ; la cardiopathie rhumatismale a été diagnostiquée à l'âge de 54 ans et demi ; l'évolution totale a été en moyenne de 36 ans et demi, mais de 9 ans à partir des premiers signes d'insuffisance cardiaque, et de 7 ans à partir du premier accès de défaillance congestive du coeur.

3e groupe : 20 malades, tous décédés et vérifiés anatomiquement, 13 hommes et 7 femmes d'un âge moyen de 66 ans et demi. Le R.A.A. a débuté à l'âge moyen de 25 ans, la cardite rhumatismale a été diagnostiquée à 60 ans et demi ; entre le début du R.A.A. et les premières atteintes cardiaques, il s'est écoulé 35 ans ; depuis la première crise de défaillance cardiaque jusqu'à la mort, moins de 5 ans.

La moyenne établie sur ces trois groupes montre que l'âge moyen à la mort ou lors de la dernière observation dans le premier groupe (encore en vie) a été de 68 ans, l'âge de début du R.A.A. ayant été 21 ans et demi, la cardite rhumatismale a été diagnostiquée peu avant l'âge de 51 ans ; les premiers signes d'insuffisance cardiaque sont apparus à 64 ans ; la durée de l'évolution depuis le

début a été de 43 ans et demi ; entre le début du R.A.A et le début de l'insuffisance cardiaque, 30 ans et demi en moyenne se sont écoulés.

Ainsi, six malades étaient atteints de cardiopathies rhumatismales depuis 60 ans ou davantage ; quatre d'entre eux sont toujours en vie et en bon état au dernier examen. Une malade de 80 ans a eu une chorée et des "irrégularités cardiaques" à l'âge de 14 ans, une poussée articulaire à 22 et à 31 ans ; elle a eu neuf grossesses normales et une fausse couche et est encore active physiquement.

Dans 48 cas, soit 68 p.cent, chez lesquels il y a eu des antécédents de manifestations rhumatismales, cardite, polyarthrite, chorée, scarlatine, ou R.A.A., l'âge moyen du début a été 21 ans et demi ; l'âge moyen à la mort ou à la dernière observation clinique a été de 67 ans, la durée moyenne de l'intervalle entre le début du R.A.A. et le dernier âge enregistré (décès ou dernier examen) a été 43 ans et demi. L'âge du début a donc été remarquablement plus tardif que dans les statistiques classiques ; entre 4 ans et demi et 15 ans plus tard, mais avec une dispersion remarquable, entre 5 et 55 ans.

Il est évidemment très difficile de faire intervenir ici la longévité ancestrale, facteur susceptible de fausser l'appréciation du pronostic vital de la cardite rhumatismale chez le vieillard. Par contre, il faut noter la relative rareté des rechutes rhumatismales chez ces malades : dans 30 p.cent des cas seulement on relève plusieurs poussées rhumatismales aiguës, quatre malades n'ont eu que deux poussées. Sur 71

malades, 42 soit 59,1 p.cent ont montré un rétrécissement et une insuffisance mitrale, 22 soit 30,9 p.cent, avec des lésions mixtes, mitro-aortiques ; trois des lésions mitro-tricuspidiennes ; quatre une atteinte aortique pure. Dans les 20 cas autopsiés, aucun n'a montré d'atteinte exclusivement aortique. A noter la rareté des sténoses tricuspidiennes. La fibrillation auriculaire est considérée comme le facteur terminal récent de la maladie ; mais on a noté des survies de 20 ans et davantage. Neuf malades seulement étaient hypertendus.

Du point de vue du diagnostic différentiel, la durée moyenne de la diminution de la réserve cardiaque paraît importante ; elle a varié entre 0 et 53 ans avec une moyenne de 12 ans. Depuis le premier accès de défaillance congestive jusqu'à la mort il s'est écoulé en moyenne 8 ans (entre 0 et 30 ans) ; cette longue survie est en faveur du diagnostic de cardite rhumatismale, car des malades atteints d'affections cardiovasculaires dégénératives ne survivent en moyenne que deux ans après le premier signe de défaillance congestive ; cependant dans un quart des cas APPELL trouve des malades vivants trois ans plus tard. Il faut cependant savoir suspecter la cardiopathie rhumatismale chaque fois que l'évolution se caractérise par la prolongation de la défaillance cardiaque.

Il n'en reste pas moins que chez huit des vingt malades de APPELL qui ont été autopsiés, la cardiopathie rhumatismale, en particulier le rétrécissement mitral, avait été méconnue pendant toute la vie du malade.

Les tracés électrocardiographiques de 58 malades ont montré 20 fois un rythme sinusal

normal, 33 fois une fibrillation auriculaire, 1 fois un flutter auriculaire, une fois une tachycardie auriculaire, une fois une fibrillation auriculaire paroxystique, une fois une tachycardie sinusale, trois fois une bradycardie sinusale, deux fois un bloc de branche droit, une fois un bloc de branche gauche, une fois un bloc de branche non spécifié, 5 fois une déviation à droite de l'axe électrique, 23 fois une déviation à gauche. Il est important de noter que dans 5 cas seulement sur 58 il y a eu une déviation à droite de l'axe QRS, ce qui est habituellement considéré comme un signe d'atteinte mitrale chez le vieillard.

De tous les facteurs considérés, il semble bien que seul le début tardif du R.A.A. intervienne statistiquement dans la grande longévité des malades atteints de cardite rhumatismale. Un élément de diagnostic est la persistance de l'insuffisance cardiaque (moyenne 12 ans) ; enfin dans 40 p.cent des 20 cas vérifiés anatomiquement, le diagnostic avait été méconnu.

- III -

LES ENDOCARDITES SUBAIGUES MICROBIENNES
DU VIEILLARD

-:-

Depuis l'introduction des antibiotiques en thérapeutique antibactérienne, l'endocardite subaiguë d'Osler a vu son pronostic se modifier profondément :

- avant les sulfamides, la proportion des guérisons était de 1 à 2,7 p.cent selon les auteurs ;
- pendant l'ère sulfamidothérapique, la proportion des guérisons s'est élevée à 4,9 p.cent ;
- depuis l'avènement de la pénicilline (1944) la proportion des guérisons a été de 63 p.cent en 1948-1950, de 66,2 p.cent en 1950. Et ces résultats heureux sont allés en s'accroissant. Le problème s'est alors inversé. On n'a plus, uniquement, considéré les cas de guérisons, on a surtout étudié les échecs et tenté d'en préciser les causes, thérapeutiques, anatomopathologiques, cliniques, étiologiques, hématologiques. On a revu les critères de diagnostic, afin de ne pas s'exposer à des retards de mise en oeuvre du traitement. FRIEDBERG a montré que c'est surtout chez les malades âgés que les erreurs et les retards de diagnostic risquent de se produire. L'anorexie, la fatigabilité, la faiblesse, l'amaigrissement, sont les symptô-

mes précoces habituels dans l'endocardite lente, et souvent ils vont susciter de longues recherches en quête d'un cancer occulte. L'endocardite ne doit pas être méconnue en cas de fièvre et de murmure cardiaque. Mais elle risque d'être camouflée lorsqu'il existe une défaillance congestive du coeur lorsque le malade est examiné pour la première fois. La fièvre sera alors souvent attribuée, à tort, à la défaillance cardiaque elle-même, à une embolie pulmonaire, à une congestion pulmonaire avec broncho-pneumonie. Il faut encore penser à l'endocardite bactérienne si le malade présente une lésion valvulaire et de la fièvre, et il faudra alors pratiquer une hémoculture. Mais même si celle-ci est négative, un traitement antibiotique d'épreuve devra être fait, si l'on ne trouve pas une cause plausible de la fièvre, ou si celle-ci persiste indéfiniment.

On peut donc dire que l'âge avancé représente un facteur supplémentaire de gravité de l'endocardite microbienne subaiguë dans la mesure où il égare et retarde le diagnostic et donc la mise en oeuvre du traitement.

C'est dans le même sens qu'intervient l'anémie susceptible de compliquer certaines maladies d'Osler. PARSONS Jr. a montré que 44 p.cent seulement de ses malades étaient entre 11 et 40 ans, alors que classiquement les deux tiers des endocardites subaiguës concernent des sujets entre ces deux âges. Par conséquent, en cas de complications anémiques, le malade est en moyenne plus vieux; et l'anémie chez le vieillard est une constatation assez fréquente; n'orientant pas l'esprit vers une possible endocardite bactérienne.

M. BADER et R. BADER illustrent ce facteur de durée de la méconnaissance du diagnostic, par le cas de leur malade, un homme de 56 ans chez qui le diagnostic d'endocardite microbienne ne fut porté que tardivement : le traitement ne fut donc appliqué, très correctement d'ailleurs, qu'après une longue période d'évolution de la maladie, d'où développement de lésions bactériennes de siège profond, devenues ainsi inaccessibles au traitement antibiotique, pourtant bien appliqué. Tout se termina par une défaillance cardiaque due non seulement à l'infection microbienne évoluant avant le traitement, mais aussi à l'action néfaste continue des lésions échappant à l'action des antibiotiques pourtant administrés pendant près d'une année.

W. J. GLECKLER a récemment consacré d'importants travaux à l'endocardite bactérienne subaiguë chez le vieillard, à l'occasion de 10 observations concernant des sujets de plus de 55 ans et traités au Community Hospital of San Mateo, Californie. Trois seulement de ces dix malades avaient présenté un tableau clinique tel qu'on en observe en cas de maladie d'Osler, à savoir :

de la fièvre,
un amaigrissement,
des pétéchies,
souvent d'autres phénomènes emboliques,
des modifications des murmures cardiaques,
une splénomégalie,
une hyperleucocytose.

Sur les sept autres malades, on a compté trois fois une psychose, et quatre fois des symptômes atypiques provoqués par une affection gastro-intestinale, une insuffisance rénale, une apoplexie, etc...

Les obstacles principaux qui s'opposent au

diagnostic d'endocardite subaiguë microbienne chez les sujets âgés proviennent de l'apparition simultanée de processus pathologiques divers, de différentes étiologies, chez un même sujet, et de la difficulté qu'il y a à distinguer les constatations cliniques les plus significatives. La maladie d'Osler semble souvent se réduire à accentuer des signes pathologiques pré-existants, et il est facile d'affirmer que cette accentuation est simplement la responsable du tableau clinique actuel devant lequel on se trouve ; il est difficile alors de faire la preuve qu'il s'agit d'une nouvelle maladie. C'est ainsi qu'un murmure cardiaque modéré est souvent considéré comme dû à une cardiopathie artérioscléreuse, et nullement attribué à l'endocardite nouvellement constituée. Ce murmure peut bien en réalité provenir d'une valvulite rhumatismale ; ainsi, la cause d'une fièvre cryptogénétique risque d'être méconnue. Et si cette fièvre discrète persiste, elle est souvent considérée, chez le vieillard, comme devant correspondre à une touche de bronchopneumonie.

Dans la série de GLECKLER, le murmure cardiaque a été le seul caractère clinique présent chez tous les malades. Chaque fois que ce rapport a été recherché, le quotient : albumine/globuline était inversé ; mais l'étude électrophorétique du sérum n'a pas été entreprise dans tous les cas. La détection d'un murmure cardiaque chez un vieillard doit donc être considéré comme susceptible de révéler l'existence d'une endocardite microbienne subaiguë, même si le reste du tableau clinique paraît en faveur d'un autre diagnostic, psychose, insuffisance rénale, cancer gastro-intestinal, ou tout autre maladie. Il faut écarter l'opinion classique

selon laquelle l'endocardite microbienne subaiguë est une affection de sujets jeunes; ces dernières années, de 10 à 50 p.cent des cas rapportés dans des séries concernant des malades de plus de 50 ans. Cette proportion va aller en augmentant d'abord parce que la proportion des sujets de plus de 50 ans augmente chaque année dans la population. On pouvait autrefois se consoler des erreurs et des retards de diagnostic d'une maladie reconnue rapidement mortelle. Il n'en est plus de même aujourd'hui, et il faut donc améliorer et hâter le diagnostic correct, afin de pouvoir mettre rapidement en oeuvre un traitement qui a toutes les chances d'amener la guérison dans la moitié ou les deux tiers des cas.

La très récente étude de CUMMINGS, FURMAN, DUNST et RUBIN (1960) consacrée à l'endocardite subaiguë microbienne chez le vieillard, permet de bien faire le point de la question, cette fois à la lumière des thérapeutiques les plus récentes et donc les plus efficaces.

Actuellement, disent ces auteurs, le traitement antibiotique précoce et correct doit assurer la guérison de la maladie d'Osler dans 95 p.cent des cas ; ou plus exactement, devrait assurer ce taux de guérisons, alors qu'actuellement la mortalité rapportée oscille selon les statistiques entre 20 et 40 p.cent. Mais ces progrès thérapeutiques acquis et à prévoir ne se retrouvent pas lorsque l'endocardite lente évolue chez le vieillard, la mortalité étant alors nettement supérieure à ce qu'elle est chez les sujets jeunes (ANDERSON et STAFFURTH). Déjà la mortalité augmente sensiblement chez les malades de plus de 30 ans. Et puisque la population vieillit, dans tous les pays d'ailleurs mais

particulièrement en France, et puisque l'endocardite subaiguë n'est plus considérée comme rare chez les sujets âgés, il devient important de mieux connaître les modifications apportées par la vieillesse sur l'évolution et la symptomatologie de la maladie d'Osler. En particulier CUMMINGS et ses collaborateurs ont recherché les causes de mortalité accrue par endocardite subaiguë lorsque celle-ci frappe un sujet âgé.

Leurs travaux portent sur 55 cas d'endocardite subaiguë vus entre 1945 et 1955, le diagnostic ayant été établi soit d'après des symptômes typiques renforcés par la positivité des hémocultures, soit par les constatations nécropsiques.

La répartition par tranches d'âge ne diffère pas, dans cette série, de ce qu'elle est d'ailleurs, dans d'autres statistiques. C'est-à-dire que sur 55 cas, 18, soit 32 p.cent, étaient âgés de 50 ans ou davantage. Ce sont ces dix huit malades que nous étudierons ici. Un malade, âgé de 60 ans, a eu deux épisodes d'endocardite subaiguë à dix mois d'intervalle, mais avec des germes microbiens différents ; aussi ces poussées ont-elles été considérées par CUMMINGS comme représentant deux observations différentes : donc, 18 observations, mais 17 malades.

Nous résumerons d'abord ces observations :

1 - Une femme de 60 ans présente de l'anémie, de la faiblesse, de la fièvre, un murmure systolique de la base, une splénomégalie. Les hémocultures donnent un streptocoque viridans. Le traitement antibiotique guérit la malade, qui meurt quatre ans plus tard de défaillance congestive du coeur. A l'autopsie,

on trouve des aspects de valvulite rhumatismale ancienne, des foyers guéris de glomérulonéphrite ; une endocardite subaiguë microbienne guérie.

2 - Une femme de 60 ans présente de la pâleur, avec faiblesse, murmure systolique de la pointe, murmure diastolique de la base, des phénomènes emboliques ; les hémocultures donnent du streptocoque viridans. La malade guérit sous l'action des antibiotiques, mais dix mois plus tard fait une récurrence :

3 - Cette femme de 60 ans présente une élévation thermique d'origine indéterminée ; un murmure systolique apical et basal, des manifestations emboliques ; les hémocultures donnent du streptocoque liquifaciens ; il s'agit donc de la rechute d'une endocardite subaiguë mais relevant d'un autre germe pathogène. Le traitement, qui consiste en neuf fois 1.000.000 d'unités de pénicilline, 36 g de streptomycine, et de bacitracine en l'espace de deux semaines, est sans résultats et la malade meurt.

4 - Un homme de 66 ans présente une défaillance congestive cardiaque, un murmure systolique et diastolique de la pointe et de la base, une splénomégalie, des accidents emboliques ; l'hémoculture donne du Streptocoque viridans. Le diagnostic est porté sur la base des murmures cardiaques, de la splénomégalie ; le traitement antibiotique assure la guérison.

5 - Un homme de 63 ans présente de la pâleur, de la faiblesse, un accident cérébrovasculaire ; on trouve un murmure diastolique et systolique de la pointe, une splénomégalie, des accidents emboliques ; l'hémoculture donne un streptocoque hémolytique gamma. Le malade est hospitalisé avec un diagnostic possible

d'endocardite lente ; les signes auscultatoires et les multiples hémocultures le confirment. La guérison est obtenue.

6 - Une femme de 53 ans présente des frissons, un murmure diastolique de la pointe, une splénomégalie ; les hémocultures donnent un streptocoque viridans. Il existe en outre un diabète sucré. Le traitement antibiotique assure la guérison.

7 - Une femme de 55 ans est hospitalisée pour toux et douleurs abdominales. On trouve un murmure systolique de la pointe, un murmure diastolique de la base, une splénomégalie, des manifestations emboliques ; les hémocultures restent négatives. On méconnaît l'endocardite lente, et on porte le diagnostic de cardite rhumatismale en activité, ce qui entraîne un traitement par A.C.T.H. La malade succombe, et c'est à la vérification que l'on constate l'existence d'une cardiopathie rhumatismale compliquée d'endocardite microbienne aubaiguë et d'embolies multiples.

8 - Un homme de 52 ans présente de la faiblesse, un murmure systolique et diastolique de la base, des phénomènes emboliques. Les hémocultures restent négatives. Le malade a été traité ailleurs par trois billions d'unités de pénicilline en trois mois, il est considéré comme guéri et n'est pas traité. Il meurt néanmoins et la vérification montre une endocardite subaiguë guérie et de multiples embolies.

9 - Une femme de 58 ans présente de la faiblesse, un murmure systolique de la pointe et de la base, un murmure diastolique de la pointe et de la base. Les hémocultures ne donnent rien. Le diagnostic d'endocardite

lente n'est pas fait. On a pratiqué des pyélographies et l'anémie a été attribuée à une infection rénale. La malade meurt en anurie. A la vérification on devait trouver une endocardite microbienne subaiguë et une rupture des valvules aortiques.

10 - Une femme de 61 ans présente un fort amaigrissement, un murmure systolique de la pointe, un murmure systolique et diastolique de la base ; les hémocultures sont négatives. Il existe une cardiopathie rhumatismale connue ; la malade a eu 17 ans auparavant une mammectomie pour cancer du sein. On pense alors que l'atteinte générale relève de métastases cancéreuses et le traitement est fait dans ce sens. Quatre hémocultures ont été toutes négatives. La malade meurt ; la vérification montre une cardiopathie rhumatismale avec insuffisance mitrale, rétrécissement mitral, insuffisance et sténose aortiques ; une endocardite subaiguë microbienne bilatérale ; une splénomégalie à 300 g. Aucun foyer néoplasique n'est trouvé.

11 - Un homme de 82 ans présente une défaillance congestive cardiaque et des douleurs abdominales ; un murmure diastolique et systolique de la base. On ne fait pas d'hémocultures. Les médecins disent se trouver devant un problème clinique, dominé par la défaillance cardiaque, l'anémie de cause inconnue. On fait un traitement par stéroïdes pour combattre l'anémie hémolytique. Le malade décède. A l'autopsie on devait trouver une cardiopathie artérioscléreuse, des végétations aortiques avec rupture de valvule, une hypertrophie prostatique bénigne, une lithiase rénale.

12 - Une femme de 77 ans présente de la faiblesse, de la toux, une défaillance cardiaque congestive; on ne fait pas d'hémoculture. Il existe des antécédents personnels de "rhumatisme" à l'âge de 34 ans ; elle est hospitalisée pour défaillance congestive du coeur, et aucun critère clinique ne vient orienter le diagnostic vers l'endocardite subaiguë microbienne. La malade meurt. La vérification montre une cardiopathie rhumatismale guérie, une endocardite microbienne subaiguë mitrale, une cardiopathie artérioscléreuse sans occlusions coronariennes.

13 - Un homme de 65 ans fait un accident cérébrovasculaire. On ne pratique pas d'hémoculture. Le tableau clinique est dominé par les symptômes neurologiques ; il existe des épisodes récidivants de diplopie, céphalée, vertige, troubles visuels. Trois ponctions lombaires sont négatives. L'éosinophilie est à 62 p.cent. Pour péri-artérite possible, on institue un traitement à l'A.C.T.H. Le malade meurt quatre mois après le début, sans atteinte valvulaire ni aucune raison clinique de suspecter l'endocardite lente. L'autopsie devait montrer l'existence d'un thrombus mural du ventricule gauche, infecté par un staphylocoque doré hémolytique ; sous le thrombus, le myocarde est aminci, avec des cicatrices ; on trouve des embols au niveau du cerveau, du rein, des surrénales.

14 - Une femme de 57 ans présente de la toux et des hémoptysies ; on porte le diagnostic de cancer du poumon, devant l'existence d'un épanchement pleural ; mais le culot du liquide ponctionné ne contient pas de cellules néoplasiques. La malade meurt : à la vérification on trouve une cardiopathie rhumatismale, une endocardite subaiguë bilatérale.

15 - Un homme de 57 ans présente des signes graves de maladie cardiovasculaire et d'infection génito-urinaire ; un murmure systolique et diastolique de la base, un murmure systolique de la pointe ; de l'hippocratisme digital. On ne fait pas d'hémoculture. On ne pense pas à diagnostiquer une infection primitive, et le malade est traité pour infection urinaire. L'autopsie devait révéler l'existence d'une cardiopathie rhumatismale, une rupture de la valvule aortique, un cancer de la prostate avec métastases pulmonaires.

16 - Un homme de 72 ans présente de la faiblesse, une importante perte de poids, un murmure systolique et diastolique de la base. On ne fait pas d'hémoculture. On ne suspecte pas l'endocardite subaiguë bilatérale ; il existe un adénome prostatique provoquant la rétention. La mort survient par infarctus myocardique secondaire à une occlusion coronarienne. A la vérification on trouve : un rétrécissement aortique, un infarctus du myocarde ; une endocardite subaiguë bilatérale avec anévrysme mycosique de l'aorte.

17 - Un homme de 70 ans présente une fracture du col du fémur et des ulcères de decubitus ; l'hémoculture donne du proteus vulgaris. Une pyélonéphrite peut parfaitement rendre compte de la fièvre, de l'anémie, des hémocultures positives ; le malade meurt deux jours après la mise en oeuvre du traitement antibiotique. A la vérification anatomique, on devait confirmer la fracture du col fémoral gauche, la pyélonéphrite avec calculs rénaux ; les ulcères de decubitus ; on trouve en outre une cardiopathie artérioscléreuse et une endocardite subaiguë bilatérale avec végétations au ni-

veau de la valvule aortique.

18 - Un homme de 77 ans présente de la pâleur, de la faiblesse, une affection urinaire entraînant la rétention ; un murmure systolique de la base. On ne fait pas d'hémoculture. Ce malade est hospitalisé pour hypertrophie bénigne de la prostate avec obstruction; l'examen radiologique systématique du thorax montre un cancer du poumon. Rien ne vient orienter le diagnostic vers une endocardite subaiguë. A la vérification anatomique, on trouve un cancer du lobe supérieur du poumon droit avec métastases hépatiques ; une endocardite subaiguë microbienne.

o

Essayons, d'après ces différentes observations publiées, d'établir les critères en faveur du diagnostic d'endocardite subaiguë chez un sujet âgé :

le murmure provoqué par une lésion valvulaire ou une atteinte congénitale, l'évolution fébrile, les manifestations emboliques, la positivité des hémocultures, sont les critères habituellement retenus en faveur du diagnostic d'endocardite lente. Chez les sujets de 50 ans et au-delà, il faut reconnaître que ces symptômes sont nettement plus rarement observés que chez les sujets jeunes. Il semble qu'on puisse distinguer, parmi les cas d'endocardite microbienne subaiguë chez le sujet âgé, trois groupes cliniques différents :

Premier groupe : il existe les symptômes bien définis comme servant de critères au diagnostic d'endocardite lente : murmures, fièvre,

embolies ; cette symptomatologie est suffisamment suspecte pour entraîner la mise en oeuvre d'une hémoculture. Celle-ci est tôt ou tard positive, et le diagnostic s'impose.

Deuxième groupe : on trouve les murmures, la fièvre, l'anémie est inconstante ; ce sont là les seuls signes en faveur d'une endocardite. Les hémocultures répétées demeurent négatives. On écarte donc le diagnostic d'endocardite subaiguë microbienne, et l'on retient un diagnostic en rapport avec la symptomatologie dominante. Dans ce groupe également, les murmures peuvent manquer. On se trouve alors devant une défaillance cardiaque congestive d'origine inconnue, des symptômes neurologiques multiples, un épanchement pleural cryptogénétique.

Troisième groupe : une autre maladie en évolution est présente, accidents cérébrovasculaires, infection génito-urinaire, adénome prostatique avec rétention ; infarctus du myocarde ; fracture du col du fémur, pyélonéphrite ; cancer du poumon, etc... Les symptômes présents étaient parfaitement explicables par ces affections reconnues et correctement diagnostiquées, et aucune tentative n'a été donc faite pour découvrir une endocardite lente parfaitement masquée.

L'efficacité du traitement antibiotique dépend évidemment de sa correction, de sa précocité, de la sensibilité du germe pathogène à l'antibiotique utilisé, de l'accession des foyers infectieux au sens circulant contenant l'antibiotique.

Dans la série de 18 cas de CUMMINGS et collaborateurs, six malades seulement ont été traités par eux, et tous appartenaient au premier groupe des critères de diagnostic.

On compte ici cinq guérisons, le sixième malade mourut, le germe pathogène était un entérocoque pénicillino-résistant. Sur les malades guéris, quatre avaient une endocardite à streptocoque viridans et le cinquième à streptocoque hémolytique gamma, tous germes pénicillino-sensibles. La dose moyenne employée a été de douze millions d'unités par jour, dans un cas la dose a été élevée à 14 millions d'unités par jour pendant 51 jours ; dans un autre cas elle a été abaissée à 600.000 unités par jour pendant 22 jours. Dans quatre cas sur cinq CUMMINGS a utilisé la pénicilline en solution aqueuse ; dans le dernier cas à dose faible, on a utilisé une pénicilline-retard. Sur 37 malades jeunes, 31 ont reçu un traitement antibiotique approprié, avec 27 guérisons et 4 morts. On peut donc dire que les résultats chez les sujets âgés ont été aussi bons que chez les malades jeunes, si le traitement est correctement et précocement appliqué. En effet, en ce qui concerne la mortalité des 55 malades appartenant aux deux groupes d'âges : sujets jeunes, sujets de 50 ans et au-dessus, la mortalité globale a été de 42 p.cent. Sur les 18 malades âgés, 13 sont morts, soit une mortalité de 72 p.cent : ce qui s'explique essentiellement par la méconnaissance du diagnostic, nous le verrons plus loin. Chez les sujets jeunes, de moins de 50 ans, on trouve 10 décès sur 37 malades soit une mortalité de 27 p.cent. Mais chez un sujet jeune, on pense à l'endocardite subaiguë. La répartition des cas et des décès selon les sexes est la même chez les jeunes et chez les sujets âgés de plus de cinquante ans.

On peut distinguer cependant trois grandes causes de mort dans l'endocardite subaiguë microbienne ; causes communes à tous les âges,

mais qui, chez le vieillard, vont prendre une importance particulière :

il y a d'abord les échecs thérapeutiques : par emploi d'un antibiotique non approprié, auquel le germe pathogène n'est pas sensible ; par posologie mal fixée ; par résistance du micro-organisme également. Nous avons cité le cas d'un malade âgé chez lequel l'endocardite subaiguë était due à un entérocoque pénicillino-résistant ;

il y a ensuite les erreurs de diagnostic, très fréquentes, chez le vieillard ; ces erreurs se font en présence parfois des symptômes considérés comme critères du diagnostic d'endocardite lente, mais surtout en leur absence partielle. C'est ainsi que le diagnostic d'endocardite subaiguë a été envisagé chez des sujets âgés, motivant des hémocultures. La négativité répétée de celles-ci a alors incité à rejeter le diagnostic. Pourtant, on sait de plus en plus que certaines maladies d'Osler évoluent avec des hémocultures constamment négatives, et que ces formes comportent un pronostic particulièrement sombre, lié certes à des erreurs thérapeutiques, mais aussi à la nature même de ces formes cliniques.

CUMMINGS cite quatre de ses observations dans lesquelles le diagnostic, un moment envisagé, a été rejeté devant la constante négativité des hémocultures. L'un de ces malades (observation 7) avait eu quinze hémocultures négatives. Un autre malade (observation 8) avait été traité ailleurs pour endocardite subaiguë microbienne ; mais après sept hémocultures négatives, il fut considéré comme guéri lors d'une nouvelle hospitalisation. Dans un troisième cas (ob-

servation 9) malgré l'apparition récente d'hippocratisme digital, la présence d'anémie, de murmure cardiaque, le diagnostic d'endocardite subaiguë microbienne a été rejeté au profit de la pyélonéphrite ; celle-ci a bien été trouvée lors de la vérification, mais il existait également une endocardite subaiguë. Dans le cas 10, les antécédents de cancer du sein dix sept ans auparavant et quatre hémocultures négatives ont entraîné le diagnostic de métastases cancéreuses ; à l'autopsie on ne trouva pas de cancer secondaire, mais seulement une endocardite subaiguë microbienne. Une anémie grave dans le cas 11 entraîna le diagnostic d'anémie hémolytique et le traitement par stéroïdes ; on ne fit pas d'hémoculture.

Dans trois cas (observations 12, 13 et 14), malgré toutes les recherches actuelles et rétrospectives, on ne trouva pas de critères appropriés permettant le diagnostic d'endocardite subaiguë. En particulier on n'a jamais perçu intra vitam de murmure cardiaque chez ces trois malades ; pourtant, à la vérification une maladie rhumatismale valvulaire guérie a été constatée dans deux cas ;

il y a enfin les maladies associées à l'endocardite lente, qui camouflent celle-ci, et rendent suffisamment compte de la symptomatologie observée. Ces affections coexistantes étaient si graves qu'elles ont habituellement entraîné la mort du malade ; on comprend alors que leurs manifestations aient dominé le tableau clinique et empêché de suspecter le diagnostic d'endocardite subaiguë. Il s'agit généralement de pyélonéphrite avec ou sans obstruction urinaire, expliquant de façon satisfaisante les symptômes observés.

Chez les dix malades de moins de 50 ans qui ont succombé, la mort a été due dans quatre cas à l'échec du traitement; dans les six autres cas, à l'absence de diagnostic d'endocardite. Sur les 13 cas de décès chez les sujets de plus de 50 ans, 12 ont été dus à l'absence de diagnostic clinique d'endocardite subaiguë microbienne. Il est hors de doute que l'on ne pense pas assez à la possibilité d'une endocardite d'Osler chez un sujet âgé.

Pour établir le diagnostic d'endocardite subaiguë microbienne chez des sujets âgés, il faut tout d'abord y penser. C'est là une véritable Lapalissade, mais reconnaissons qu'elle est trop souvent encore méconnue. Considérée longtemps comme très rare chez le vieillard, l'endocardite lente est aujourd'hui acceptée comme n'étant pas exceptionnelle au-dessus de 50 ans. La question continue cependant à se poser sur la nature des signes cliniques susceptibles d'être retenus comme critères du diagnostic d'endocardite microbienne subaiguë. Signes cardiaques, fièvre persistant plus de huit jours, et surtout présence d'anémie associée au murmure cardiaque, tels sont les signes classiques sans distinction d'âge.

Pour les sujets âgés, le diagnostic soulève des problèmes particuliers, en ce sens que la distinction avec d'autres affections propres à la vieillesse, ou réellement présentes et coexistant avec l'endocardite, modifient le tableau clinique. La fièvre, chez un vieillard, peut être attribuée à d'autres affections et en particulier à la bronchopneumonie, à l'infection urinaire. L'anémie risque d'être confondue avec celle provenant d'origine nutritionnelle.

La faiblesse, la pâleur, sont des signes banals dans le grand âge. Les symptômes cliniques risquent de connaître un début insidieux, et de rester moins accentués chez le sujet âgé que chez le malade plus jeune. Enfin, l'endocardite subaiguë peut se produire en même temps qu'une autre affection, préexistente ou simultanée. Dans la grande majorité des cas, l'endocardite lente du vieillard est difficile à diagnostiquer.

WALLACH et ses collaborateurs, récemment, ont montré que l'endocardite microbienne du vieillard complique souvent d'autres affections, et se comporte alors comme un épisode terminal. Dans de tels cas, l'endocardite est alors aiguë et non pas subaiguë. Cependant ZEMAN et SIEGEL pensent que l'endocardite microbienne subaiguë est plus fréquente dans le grand âge que la forme aiguë, qu'elle n'est pas un épisode terminal, et qu'avec un diagnostic et un traitement corrects, elle permet une survie prolongée. Tous les cas de CUMMINGS concernaient des endocardites microbiennes subaiguës qui ne devaient pas être considérées comme une complication terminale.

Pour abaisser la mortalité par endocardite microbienne subaiguë chez les sujets âgés, il faut que le diagnostic exact soit plus souvent établi qu'il ne l'est actuellement. On ne doit négliger aucun murmure cardiaque ; la faiblesse, l'anémie, une fièvre modérée, doivent inciter à suspecter l'endocardite, si aucune autre cause ne les explique. Et même en l'absence de positivité des hémocultures, le traitement doit être mis en oeuvre, même si le diagnostic n'apparaît pas avec certitude.

De même l'endocardite subaiguë microbienne sera suspectée alors qu'il existe une affection associée. Chez tout vieillard réunissant des bruits cardiaques énormes, de la fièvre, une anémie, qui ne répondent pas à un traitement paraissant bien approprié, il faut penser à l'endocardite subaiguë microbienne, rechercher le germe pathogène responsable, et même en son absence, instituer immédiatement le traitement antibiotique qui aujourd'hui est en mesure de sauver une forte proportion des malades atteints.

- IV -

CONCLUSIONS

-:-

I - Le but essentiel de la gériatrie est l'étude et le traitement des affections pathologiques propres aux vieillards. Mais elle ne doit pas non plus négliger un autre aspect de la clinique, à savoir les maladies susceptibles de frapper tous les âges de la vie, mais qui prennent, du fait qu'elles évoluent sur un terrain sénescant, une allure particulière, et généralement aggravée.

II - C'est le cas en particulier de deux cardiopathies d'ailleurs souvent dépendantes l'une de l'autre dans le déroulement chronologique de leurs manifestations :

- la cardite rhumatismale,
- l'endocardite subaiguë microbienne.

III - Classiquement, le rhumatisme articulaire aigu est une affection de jeunes, enfants, adolescents, adultes jeunes. Les moyens actuels de prophylaxie et de traitement ont diminué la fréquence des complications cardiaques ; si celles-ci surviennent néanmoins, le pronostic vital en est très amélioré. Toujours est-il qu'actuellement il existe un nombre important d'observations de cardite rhumatismale se manifestant pour la première fois, ou se réactivant, chez le vieillard. Il ne faut donc pas négliger ce possible diagnostic étiologique devant

une défaillance cardiaque ; alors que les traitements usuels échouent, on sera très surpris de l'efficacité, sur les signes généraux, biologiques, fonctionnels, d'une salicylothérapie.

IV - Des faits analogues s'observent dans la maladie d'Osler, longtemps considérée comme ne frappant que les sujets jeunes. Des observations non exceptionnelles montrent qu'on la rencontre également au-delà de soixante ans. Mais le diagnostic en est souvent difficile, parce que les manifestations ne sont pas nettes, que la symptomatologie est incomplète, et souvent masquée par les phénomènes propres à la sénescence, anémie, fatigue, dyspnée et aussi par une affection associée, cancer, infection urinaire, diabète, etc... Le traitement antibiotique approprié, même en l'absence d'hémocultures positives, s'il est entrepris précocement, aura des effets aussi favorables que chez les sujets plus jeunes. Comme dans la cardite rhumatismale, la gravité de l'endocardite subaiguë ne provient, dans l'âge avancé, que de la fréquente méconnaissance du diagnostic et donc de l'absence de traitement adéquat. Il faut donc se rappeler la possibilité de ces deux aspects de la pathologie cardiaque chez le vieillard.

-:-

Vu :	Vu :
Le Président :	Le Doyen :
Signé : S. de SEZE	Signé : G. CORDIER
Vu et Permis d'Imprimer :	
Le Recteur de l'Académie de Paris :	
Signé : Jean ROCHE	

- V -

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ABLARD G., LARCAN A., WELFRINGER

Remarques cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu de l'adulte. Les signes cliniques et les données électrocardiographiques au cours de la cardite rhumatismale de l'adulte. Caractères généraux du rhumatisme articulaire aigu de l'adulte. Situation nosologique.

Ligue Française contre le rhumatisme, 13 janvier 1960.

ANDERSON H.J., STAFFURTH J.S.

Subacute bacterial endocarditis in elderly.

Lancet 19 nov. 1955, II, pages 1055-1063.

APPELL S.B., KOSSMANN C.E

Rheumatic heart disease in patients over sixty years of age.

Journ. Am. Med. Assoc. 18 août 1951, CXLVI, pages 1474-1478.

AURIOL M. Mlle, CHOMETTE G.

Quelques remarques à propos de la structure histopathologique du coeur du vieillard.

Soc. Anat. Paris 6 mars 1958.

- BADER M., BADER R., FRIEDBERG C.K.
Causes of failure in treatment of
subacute bacterial endocarditis.
Journ. Am. Med. Assoc. 26 avril 1952,
CXLVIII, pages 1498-1501.
- BAYLES T.B., LEWIS W.H.
Subacute bacterial endocarditis in
older people.
Ann. Int. Med. mai 1940, XIII, pages
2154-2163.
- CUMMINGS V., FURMAN S., DUNST M., RUBIN I.L.
Subacute bacterial endocarditis in
the older age group.
Journ. Am. Med. Assoc. 9 janv. 1960,
CLXXII, pages 137-141.
- FREIDBERG C.K.
Subacute bacterial endocarditis : re-
vision of diagnostic-criteria and
therapy.
Journ. Am. Med. Assoc. 14 oct. 1950,
CXLIV, pages 527-534.
- GLECKLER W.J.
Diagnostic aspects of subacute bacte-
rial endocarditis in the elderly.
Arch. Int. Med. nov. 1958, CII, pages
761-765.
- GLECKLER W.J.
Subacute bacterial endocarditis
in old persons.
Geriatrics mars 1960 XV, pages 152-
157.
- GREENE J.A., BENNETT A.W.
Acute rheumatic heart disease in the
aged.
American Heart Journ. oct. 1945, XXX,
page 415.

GRIFONE J.W., KITCHELL J.R.
Active rheumatic heart disease in
patients over sixty.
Journ. Am. Med. Assoc. 17 avril 1954,
CLIV, pages 1341-1343.

PARSONS W.B. jr., SCHEIFLEY Ch.
Anemia in bacterial endocarditis.
Journ. Am. Med. Assoc. 5 sept. 1953,
CLIII, pages 14-16.

PLAUCHU G., FROMENT R., PERRIN A., NORMAND J.
Les causes de mortalité cardio-aorti-
que chez l'adulte.
Journ. Méd. Lyon 1963, XLIV, pages
1353-1364.

RAKOV H.L., TAYLOR J.S.
Acute rheumatic heart disease in pat-
tern of rheumatic heart disease in
old age. A clinical-pathological
study.
Ann. Int. Med. mai 1950, XXXII, page
889.

ROSENTHAL J., FEIGIN J.
Pathology of the mitral valve in the
older age groups.
Am. Heart Journ. mars 1947, XXXIII,
page 346.

SPRAGUE H.G., CARMICHAEL D.B. jr.
Rheumatic valvular disease in the
aged.
Geriatrics sept-oct. 1950, V, pages
239-251.

THIBAUT Ph.
Les causes de mortalité cardio-aor-
tique chez l'adulte.
Presse méd. 21 mars 1964, LXXII,
page 816.

WALLACH J.B.

Bacterial endocarditis in aged.
Ann. Int. Med. juin 1955, XLII,
pages 1206-1213.

WALLACH J.B., GLASS M., LUKASH L.,
ANGRIST A.A.

Distinctive nature of bacterial en-
docarditis in patients over 50.
Geriatrics janv. 1956, XI, pages 35-38.

WILLIUS F.A.

Cardiac clinics : clinic on subacute
bacterial endocarditis afflicting
aged patient.
Proc. Staff Meet Mayo Clin. 24 avril
1940, XV, pages 270-272.

ZEMAN F.D., SIEGAL S.

Acute bacterial endocarditis in aged.
Am. Heart Journ. mai 1945, XXIX,
pages 597-610.

ZEMAN F.D.

Subacute bacterial endocarditis in
aged.
Am. Heart Journ. juin 1945, XXIX,
pages 661-684.

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I - Introduction	19
II - Les cardiopathies rhumatis- males du vieillard	24
III - Les endocardites subaiguës microbiennes du vieillard	37
IV - Conclusions	56
V - Bibliographie	58

-:-

